Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität Breslau
Direktor Prof. Dr. Reuter

Über tödliche Vergiftung durch Salpetersäuredämpfe.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Udo Kulczynski.

Wollstein

BRESLAU 1932
HOCHSCHUL-VERLAG BRESLAU
Druck von Karl Vater :: Breslau 5 :: Siebenhufenerstraße Nr. 11/15

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

1. Berichterstatter: Professor Dr. Straßmann
2. Berichterstatter: Professor Dr. Reuter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Literatur.

Balthazard: Ann. Méd. lég. **4** 444. Ref. Zeitsch. ges. gerichtl. Med. **5** 340.

Bauer: Zit. nach Kockel.

Boos: Boston med. **193** 1096. Ref. Zeitsch. ges. gerichtl. Med. **8** 637.

Czapleswki: Vjschr. gerichtl. Med. **43** 357.

Dietrichs Handbuch: VII. 1. 164.

Döllner: Zeitsch. ges. gerichtl. Med. **5** 591.

Edens: Arch. Klin. Med. **85** 598.

Eulenburg: Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen 1865.

Fraenkel: Arch. Klin. Med. **73** 484. Berl. Klin. Wschr. **46** 7. Dtsch. med. Wschrf. 1895.

Groll: Virschows Arch. **231** 480.

Hiltmann: Vjschr. gerichtl. Med. **50** 60.

Hofmann-Haberda: Lehrbuch der gerichtl. Med.

Hofmann: Lehrbuch der anorganischen Chemie.

Hübschmann: Beitrg. path. Anat. **63** 202.

Husemann-Husemann: Handbuch der Toxikologie.

Kamps: Zeitschr. ges. gerichtl. Med. **10** 482.

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin.

Kockel: Vjschr. gerichtl. Med. **15** 1.

Künne: Dtsch. med. Wschr. **23** 414.

Lehmann: Zit. nach Prausnitz.

Lesser: Vjschr. gerichtl. Med. **16** 60.

Loeschke: Zieglers Beiträge **49** 457.

Martin, Valendru: Zeitschr. ges. gerichtl. Med. **5** 340.

Pott: Dtsch. med. Wschr. **10** 451.

Prausnitz: Grundzüge der Hygiene.

Risel: Vjschr. gerichtl. Med. **41** 29.

Sachade: Zit. nach Kamps.

Schmitz: Berl. klin. Wschr. **21** 428.

Schmieden: Zbl. Klin. Med. 1892. 209.

Schubert: Z. f. Med. Beamte. 1911. 557.

Schultz-Brauns: Virschows Arch. **277** 174.

Schwarz: Ueber gasförmige und flüchtige Gifte.

Straßmann: Grundriß der gerichtl. Medizin.

Straßmann: Zeitschr. ges. gerichtl. Med. **2** 708.

Sucquet: Zit. nach Pott und Eulenburg.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543117_0072

Mitteilungen über tödliche Vergiftungen durch Einatmen von Salpetersäuredämpfen sind in der medizinischen Literatur nicht ganz vereinzelt, in den letzten Jahren bei der Häufung der Fälle sogar recht oft zu finden. Obgleich nun das Krankheitsbild ein einheitliches und nahezu fest gekennzeichnetes ist, erscheint doch ein weiterer kasuistischer Beitrag durch den vorliegenden Fall insofern gerechtfertigt, als gerade in den letzten Veröffentlichungen über tödliche Salpetersäuredampf-Vergiftungen immer wieder auf neue, vorläufig noch mehr oder weniger einzig dastehende Obduktionsbefunde hingewiesen wurde, die durch den vorliegenden Fall zum Teil gefestigt werden können, und als dadurch die Stellung einer Diagnose aus dem Obduktionsbefund allein gesichert werden kann, eine Tatsache, die auf dem Gebiete des Versicherungsrechtes und der gerichtlichen Medizin von außerordentlicher Bedeutung ist.

Bevor auf den vorliegenden Fall von tödlicher Vergiftung durch Salpetersäuredämpfe selbst eingegangen wird, soll erst noch einiges über die Zusammensetzung dieser Dämpfe und über die Häufigkeit der durch sie hervorgerufenen Vergiftungen gesagt werden.

Unter Salpetersäuredämpfen sind diejenigen roten bis rotbraunen Dämpfe zu verstehen, die aus der Salpetersäure entstehen, wenn diese ihre oxydierende Wirkung entfaltet und dabei selbst reduziert wird. Das heißt, sie sind ein Gemisch derjenigen niederen Oxydationsstufen des Stickstoffes, die weniger Sauerstoff enthalten, als die Salpetersäure selbst. Es handelt sich dabei vor allem um Stickoxyd NO., Salpetrige Säure N_2O_3, sowie Stickoxydul N_2O. Nach einer sehr häufigen Entstehungsart dieser Dämpfe aus der Nitrose, Nitrosylschwefelsäure, einem Zwischenprodukt bei der Herstellung der Schwefelsäure, werden diese Dämpfe auch ganz allgemein als „Nitrose-Gase" bezeichnet. Die genannten Gase, die durch Zersetzung der Salpetersäure, salpetersaurer Salze und anderer Nitroverbindungen entstehen, bilden zusammen in konzentriertem Zustande die oben erwähnten dicken rotbraunen Dämpfe, die schon in den stärksten Verdünnungen eingeatmet den menschlichen und tierischen Organismus angreifen und zum Tode führen können.

Wohl waren die schweren Folgen der Einatmung nitroser Dämpfe schon vor mehr als 100 Jahren bekannt, jedoch wurde bis Ende des vorigen Jahrhunderts, trotz der aus früheren Zeiten schon vorliegenden Berichte über Todesfälle, die Giftigkeit dieser Dämpfe

als gering angesehen und etwa der des Chlors gleichgestellt, das ein im Augenblick zwar bedrohliches, nach Entfernung des Befallenen aus der Gasatmosphäre aber schnell und vollständig zurückgehendes Krankheitsbild hervorruft. Diese Ansicht mag, nach Auffassung Schultz-Brauns, wohl durch die unter den Arbeitern chemischer Betriebe noch heute verbreitete Meinung hervorgerufen worden sein, daß die Nitrose-Dämpfe nicht eigentlich giftig seien, sondern daß deren Einatmen nur Reizerscheinungen an den Atmungsorganen hervorrufe.

Daß man in neuerer Zeit wieder auf die Gefährlichkeit der Dämpfe aufmerksam wurde, haben wir vor allem Duisburg zu verdanken, der 1897 an Hand des gesammelten Materials über zwei große Massenvergiftungen durch Nitrogase mit einigen tödlichen Ausgängen auf Gefährlichkeit und Giftigkeit der Salpetersäuredämpfe hinwies und sie mit der der Blausäure und des Schwefelwasserstoffes verglich. Daraufhin wurden von den Berufsgenossenschaften Verhütungs- und Verhaltungsvorschriften erlassen, deren Uebertretung in der Folge sogar durch Freiheitsstrafen geahndet wurde. (Siehe auch Gewerbeordnung für Deutschland § 120 und GO. für Oesterreich § 74).

(Die GO. bestimmt in § 120 unter anderem folgendes: Die Gewerbeunternehmer sind verpflichtet die Arbeitsräume . . . . so einzurichten und zu unterhalten, daß die Arbeiter gegen Gefahren für Leben und Gesundheit geschützt sind. Insbesondere ist für genügenden Luftwechsel und Beseitigung der bei dem Betriebe entwickelten Dämpfe, Dünste und Gase Sorge zu tragen.)

Ueber die Zahl der Opfer der nitrosen Gase gibt zum ersten Male eine Veröffentlichung Schuberts aus dem Jahre 1911 Auskunft. Schubert hat seit den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts bis 1910 allein 213 Erkrankungen nach Nitrosegaseinatmung ausfindig gemacht, von denen 55 tödlich verliefen. Mit der Zunahme der Bedeutung, die die Salpetersäure in der sich immer mehr ausbreitenden Industrie erlangt hat, — sie wird zum Reinigen und Brennen von Metallen, zur Darstellung von Farbstoffen, zur Herstellung von Explosivstoffen, künstlichen Düngemitteln und vielem mehr verwandt, — hat auch die Zahl der ihr zum Opfer gefallenen Menschenleben zugenommen. Nach einer Aufstellung von Schultz.-Brauns-Bonn aus dem Jahre 1930 ist die Zahl 150 der tödlich verlaufenen Vergiftungen durch Nitrosegase bereits überschritten. Dazu kommen noch alle die Fälle, die infolge der Schwierigkeit und Unsicherheit der Diagnosestellung der Allgemeinheit unbekannt geblieben sind.

Ueber das Zustandekommen der Vergiftungen, über den Krankheitsverlauf und den Tod, über die bei der Obduktion und histologischen Untersuchung erhobenen Befunde sollen der jetzt folgende uns vorliegende Fall und die beigefügten, der Literatur entnommenen Berichte Aufschluß geben.

Kasuistik.

Fall Else E.: 37 Jahre alt, Laboratoriumsdienerin. (Auszug aus den Unfallakten):

Am 21. August 1929 vormittags gegen 10 Uhr, platzte in einem chemischen Laboratorium ein Glasballon mit ca. $1^1/_2$ bis 2 Liter rauschender Salpetersäure Inhalt. Aufsteigende Nebel breiteten sich sofort im ganzen Raume aus. Die Fenster wurden geöffnet und Wasser und Ammoniak auf die auf den Fußboden ausgeflossene Säure gegossen. Else E., die 14 Jahre in dem Laboratorium beschäftigt war, ging barfuß in den Raum, um der Assistentin beim Aufwischen der Säure zu helfen. Während ihrer ungefähr 10 Minuten langen Tätigkeit verließ sie ein oder zweimal den Raum, um frische Luft zu schöpfen. Die Assistentin blieb die ganze Zeit über ohne Unterbrechung in dem Raum, ohne irgendwelchen Schaden erlitten zu haben. Die E. bekam dann an Händen und Füßen Blasen, die verbunden wurden. Am selben Nachmittag mußte sie erbrechen, was aber bei ihr früher schon ab und zu vorgekommen sein soll. Zum Arzt zu gehen, lehnte sie ab.

(Auszug aus dem Krankenblatt):

Nach ihren eigenen Angaben hatte die Patientin schon während des Aufenthaltes in dem Raum Uebelkeit und mehrmals Erbrechen. Die Uebelkeit hielt auch dauernd an. Trotzdem arbeitete sie bis Feierabend (18 Uhr). Abendbrot konnte sie nicht zu sich nehmen und konnte dann auch wegen Uebelkeit und Kopfschmerz nicht schlafen. Um 21 Uhr 30 trat plötzlich Atemnot ein. Sonst hatte sie keine weiteren Beschwerden. Da sie die ganze Nacht nicht schlafen konnte und noch mehrmals Erbrechen hatte, zuletzt um 6 Uhr morgens, ließ sie um diese Zeit einen Arzt holen, der sie sofort dem Krankenhaus überwies. (8 Uhr 20).

Status bei der Einlieferung in das Krankenhaus. (St. Georgskrankenhaus, Breslau, Innere Abteilung, Leiter: Dozent Dr. Severin).

Die Patientin ist in gutem Ernährungszustand. Die Haut ist bläulich-bräunlich verfärbt. Lippen und Zunge sind besonders stark zyanotisch mit einem Stich ins bräunliche.

Die Atmung ist flach und sehr angestrengt unter Zuhilfenahme der gesamten Auxiliarmuskulatur. 52 Atemzüge in der Minute. Bei Perkussion keine Schallverkürzung. Ueber beiden Lungen ausgedehntes diffuses Rasseln, Giemen und Schnurren hör- und fühlbar.

Herz: Größe o. B. Die Herztöne sind paukend, keine Geräusche.

Puls frequent, 100/Min. klein und regelmäßig. Pupillen sind sehr eng und reagieren nicht auf Licht. Patellarsehnenreflexe vorhanden, Babinski fehlt.

An beiden Händen an Volar- und Dorsalseiten, an beiden Füßen, besonders den Fußsohlen gelbe Verfärbungen. Gelbe Spritzer bis zur Mitte der Unterschenkel.

Harn: Albumen positiv. Saccharum 1,4 Prozent. Sediment: einzelne Leucocyten, einzelne kleine Zylinder.

Die stark cyanotische Patientin erhält Campher und Coffein mit Digalen in großen Dosen. Ferner: 9 Uhr Supersan 2 ccm, 10 Uhr Quartil 1 ccm intravenös, 16 Uhr 45 Min. Strophantin $^1/_4$ mg in 5 ccm Traubenzucker. Alle Viertelstunden künstliche Sauerstoffzufuhr. Nach kurzen Erholungspausen tritt jedoch zunehmender Verfall ein. Bei nochmaliger Prüfung gegen Mittag reagieren die Pupillen wieder. Um 19 Uhr plötzlich akute Verschlimmerung. Die Dyspnoe und Cyanose verstärkten sich. Trachealrasseln tritt auf. Trotz Lobelin und Campher tritt um 19 Uhr 15 ca. 33 Stunden nach Einatmen der giftigen Dämpfe der Tod unter den Erscheinungen des Lungenoedems und der Herzinsuffizienz ein.

Blutuntersuchung:

Das probeweise in vivo entnommene Blut (5 ccm) erscheint bräunlich, ebenso das abgesetzte Serum. Spekroskopisch kein Methämoglobin nachweisbar. Auch sonst o. B.

Obduktion am 24. August 1929:

Professor Dr. Reuter und Professor Dr. Straßmann.

Aeußere Besichtigung:

Die Leiche einer Frau in mittlerem Ernährungszustand. Totenstarre deutlich. Totenflecke reichlich am Rücken. von violetter Farbe. Beide Hände, ebenso wie die Füße sind stark gelb gefärbt. An den Füßen sieht man die Gelbfärbung in Form von Punkten und Streifen. Desgleichen an den unteren Partien der Unterschenkel. Auch an der Vorderseite des linken Unterarmes, sowie an der Innenseite des rechten finden sich landkartenartig begrenzte, verschieden große gelbe bis bräunliche Flecke auf der Haut. Die gelbe Farbe ist anscheinend in die Haut eingezogen, die sich wie gegerbt anfühlt und sehr glatt und trocken ist. Sonst keine abnormen Färbungen an der Haut. Die allgemeine Hautfarbe ist blaßgelblich. Die Flanken sind grünlich verfärbt. Die Leiche verbreitet Fäulnisgeruch.

Behaarter Kopf, Gesicht o. B.

Augen halb geöffnet, Hornhäute trübe, Pupillen gleich — mittelweit.

Die Brust ist gewölbt. Aus den äußeren Brustdrüsen läßt sich etwas klare Flüssigkeit ausdrücken.

Der Bauch ist aufgetrieben.

Am After, an den Geschlechtsteilen und Gliedmaßen, sowie am Rücken sonst nichts Bemerkenswertes.

Innere Besichtigung:

Brust- und Bauchhöhle:

Zwerchfellstand beiderseits in Höhe der 5. Rippe. Abgesehen von einer flachen Auftreibung der Därme durch Gas bieten die Baucheingeweide und ihre Lage nichts Regelwidriges. Bei Eröffnung der Brust- u. Bauchhöhle abnormer Geruch nicht wahrnehmber.

Brusthöhle.

In der Brusthöhle kein abnormer Inhalt. Auch im Herzbeutel nicht.

Das Herz ist von gewöhnlicher Größe und prall gefüllt mit gleichmäßig locker geronnenem schwarzrotem Blut. Gleichen Inhalt zeigen die Saugadern des Halses.

Herzklappen zart, große Gefäße, Kranzgefäße und Muskulatur des Herzens ohne besondere Veränderungen.

Beide Lungen hochgradig saftreich, hellrot marmoriert, vordere Ränder gebläht, hintere und untere Abschnitte fühlen sich derber an. Im Kehlkopf, in der Luftröhre und in den Bronchien reichlich feinblasige, schaumige, dünne Flüssigkeit von blaßrötlicher Färbung. Auf dem Schnitt haben die Lungen graurote Farbe und sind gleichmäßig trübe. Bei Druck auf das Gewebe fließt von den Schnittflächen reichlich wasserklare Flüssigkeit ab, untermischt von Blutstreifen, die aus den Gefäßen und von weißen Gischtstreifen, die aus den feinsten Bronchien hervorquellen. Ausgeschnittene kleinste Teilchen des Lungengewebes gehen im Wasser unter.

Schlund- und Kehlkopfeingang zeigen leichte Schleimhauttrübungen und Schwellung. Der Lungensaft, der Inhalt der Luftwege, die Speiseröhrenschleimhaut haben deutlich saure Reaktion.

Bauchhöhle.

Milz 13 : 8 : 2 cm, nicht vergrößert, weich und trübe. Zeichnung verwaschen, dunkelrot gesprenkelt. Im Magen reichlich dünnflüssiger, unverdauter Speisebrei. Schleimhaut glatt, blaß. Im Zwölffingerdarm galliger Inhalt. Leber von gewöhnlicher Größe, sehr blutreich. In den feinsten Gefäßen flüssiges, in den größeren locker geronnenes Blut.

Bauchspeicheldrüse, Nebennieren, Netz und Gekröse o. B. Beide Nieren blutreich, weich. Zeichnung trübe und verwaschen, grau bis braunrot. Harnblase leer.

Beckenorgane o. B.

Bei der Sektion der inneren Organe fällt als besonderes Merkmal auf, daß sämtliche großen Gefäße, sowohl Venen wie Arterien mit geronnenen, schwarzroten, lockeren Cruormassen stark gefüllt sind, während die feinsten Gefäße flüssiges Blut enthalten. Weder im Herzen noch in irgend einem anderen Gefäß fanden sich Speckhautgerinnsel.

Kopfhöhle.

Weiche Kopfbedeckungen, Schädeldach, Hirnhäute sehr blutreich. Sonst o. B. Die Hirnkammerflüssigkeit vermehrt, klar und farblos.

Die Gehirnmasse ist überall ziemlich gleichmäßig von zahllosen punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Die kunstgerechte Zerlegung des Gehirns gibt sonst zu Bemerkungen keine Veranlassung.

Harte Hirnhäute des Schädelgrundes und knöcherne Schädelbasis o. B.

Bei der Prüfung der Reaktion mittels Lakmuspapiers ergab sich deutlich saure Reaktion bei folgenden Organen:

Lungengewebe, Lungensaft, Inhalt der Luftwege, Speiseröhrenschleimhaut, Mageninhalt, Inhalt des Zwölffingerdarmes, Milzgewebe, Bauchspeicheldrüsengewebe, Gehirngewebe und Gehirnflüssigkeit.

Histologische Untersuchung.

Lungen: Die Alveolen sind zum größten Teile mit einer klaren, ödematösen Flüssigkeit angefüllt. Alveolarepithelien zum Teil abgelöst und frei im Lumen. Kerne der Epithelien vielfach verändert, meist strukturlos und im Zellplasma aufgehend.

Die Alveolen sind teilweise von Exsudat ausgefüllt, das von einzelnen ausgetretenen Leucocyten durchsetzt ist. Häufig finden sich stark erweiterte Alveolargruppen und größere Hohlräume, die durch Dehnung und Zerreißung der zum Teil nekrotischen Alveolarwandlungen entstanden sind. Die zerrissenen Alveolarsepten sind an ihren Enden zum Teil aufgefasert, zum Teil zusammengeballt.

Die Capillaren und kleinen Gefäße sind stark erweitert und sehr bluthaltig. Stellenweise finden sich beginnende entzündliche Veränderungen im Lungengewebe.

Nieren: An den Nieren wurde eine geringe Verfettung der Uebergangskanälchen und eine Quellung und Trübung der Epithelien mit schlecht erkennbaren Kernen gefunden. Die Glomeruli und Capillaren sind erweitert und stark mit Blut gefüllt.

Ergebnisse der Untersuchungen an Leber, Milz und Gehirn liegen nicht vor.

Zusammenfassung.

Eine 37 jährige Frau atmet etwa 10 Minuten lang mit Unterbrechungen die braunen Dämpfe von Salpetersäure ein. Bald danach Erbrechen, Uebelkeit, Kopfschmerzen, starke Cyanose und Dyspnoe. 33 Stunden nach Einatmen der Dämpfe trat der Tod unter den Zeichen eines akuten Lungenödems und Herzinsuffizienz ein.

Bei der Obduktion zeigen die Lungen die stärksten Veränderungen: Starke Durchblutung, ödematöse Schwellung. Von den Schnittflächen fließt auf Druck eine klare Flüssigkeit ab, untermischt von Schaumstreifen. Schlund- und Kehlkopfschleimhaut getrübt und geschwollen, ohne Verschorfung. Am Herzen außer geringer Erweiterung keine Veränderungen. Alle Organe sind blutreich. Auffallend ist, daß das Blut in allen größeren Gefäßen geronnen, in den kleinsten Gefäßen aber flüssig ist.

Am Gehirn findet sich eine starke Purpurablutung und vermehrter Saftgehalt. Fast alle Organe zeigen bei Prüfung saure Reaktion.

In dem in vivo entnommenen Blut kann Methämoglobinbildung nicht nachgewiesen werden. Mikroskopisch zeigen die Lungen starke Epitheldesquamation mit Zersetzung der Kerne, Dehnung und Zerreißung der Alveolarwände, Oedem, Leucocytenaustritte und stellenweise beginnende entzündliche Veränderungen. In den Nieren findet sich eine leichte Verfettung der Uebergangskanälchen mit Schwellung und Trübung der Epithelien.

Zum Vergleich sei noch eine Auswahl der in der Literatur veröffentlichten tödlichen Vergiftungen durch „Nitrose-Gase" mitgeteilt.

Den anschaulichsten Bericht über den klinischen Verlauf der Vergiftungen finden wir bei einigen von „Pott" im deutschen medizinischen Schrifttum veröffentlichten Fällen (Deutsche med. Wochenschrift 1884).

Auf einem Gute entwickelten sich aus einem in einer Scheune lagernden Gemisch von Superphosphat und Chilisalpeter große Mengen von salpetrigsauren Dämpfen. Von den bei den Hilfsarbeitern beteiligten Personen erkrankten ca. 30 Leute. Bei zwei von diesen trat der Tod ein.

Aus den Berichten von Pott geht hervor, daß der eine der Verunglückten, ein 26 jähriger Mann nach den Rettungsarbeiten nach Hause zurückgekehrt, sich bis auf ein zusammenziehendes Gefühl in der Kehle durchaus wohl fühlte. Er trank große Mengen und unterhielt sich lange Zeit lebhaft und angeregt und ging erst spät zu Bett. Nach einer halben Stunde tiefen und ruhigen Schlafes erwachte er mit Erscheinungen hochgradigster Orthopnoe. Das war ca. 6 Stunden nachdem er bei den Arbeiten die Dämpfe eingeatmet hatte. Schwerste Atemnot, Erstickungsangst und heftige Hustenanfälle ohne Auswurf beherrschten das Krankheitsbild. Extremitäten und Gesicht waren kühl, die Sprache coupiert. Zweimal trat Erbrechen auf. Das Sensorium war völlig frei. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends und nachdem noch lautes Trachealrasseln hörbar wurde, trat 12 Stunden nach Inspiration der giftigen Dämpfe der Tod unter akutem Lungenödem ein. Die Sektion wurde nicht gestattet.

Ein anderer 22 jähriger Mann mußte die Arbeiten eines ohnmachtähnlichen Anfalles wegen aufgeben, erholte sich aber bald wieder in der freien Luft. Zu Hause aß er mit gutem Appetit sein Abendbrot und unterhielt sich lebhaft. In der darauffolgenden Nacht erwachte er nach mehreren Stunden ruhigen Schlafes in höchster Atemnot und Erstickungsangst. Die Augen quollen aus dem Gesicht hervor. In schneller Folge stellten sich krampfartige, sehr quälende Hustenparoxysmen von längerer Dauer ein. Unter heftigem Würgen wurden mehrmals grünlich-gelbe Schleimmassen erbrochen. Angst und Atemnot steigern sich. Die Stickhustenanfälle werden heftiger, ohne anfangs Sputum herauszubefördern. Später wird sehr zähflüssiges, zitronengelbes Sputum entleert. Der Patient empfindet einen brennenden Schmerz im Kehlkopf und in der Magen- bezw.

Zwerchfellgegend. Das Gesicht ist bleich, livid. Perkussionsschall über beiden Lungen voll. Beiderseits weit verbreitet, zähflüssige Rasselgeräusche mit lautem Giemen und Pfeifen bei schnarchender Atmung zu hören. Die Herztöne sind schwach, aber rein, die Aktion stürmisch, aber regelmäßig. Nach einiger Zeit stellte sich Collapstemperatur ein, der Pat. wird cyanotisch und unter fortschreitendem Lungenödem tritt 40 Stunden nach Einwirkung der giftigen Dämpfe der Tod ein. Auch in diesem Falle wurde die Sektion nicht gestattet.

24 Stunden post mortem ist das Gesicht der Leiche aufgedunsen und stark cyanotisch. Aus Mund und Nase waren zitronengelbe Schaummassen hervorgequollen.

Weiterhin sei ein von „Schmieden" im Zentralblatt für innere Medizin 1892 berichteter Fall mitgeteilt, der durch einen Sektionsbefund ausgezeichnet ist.

Ein 24 jähriger Arbeiter versucht die aus einem Glasballon ausgelaufene Salpetersäure unschädlich zu machen und atmet dabei die aufsteigenden Dämpfe ein. Er war etwa 1 Stunde beschäftigt und hatte keinerlei Beschwerden. Erst in der Nacht traten Atemnot und quälender Hustenreiz auf. Das entleerte Sputum war dünnflüssig, braun-rostfarben mit Schaumschicht. Starke Cyanose des ganzen Gesichtes, die Schleimhäute stark hyperämisch. Perkussionsschall über beiden Lungen hell und laut. Atmung auffallend scharf mit mittel- und feinblasigen Rasselgeräuschen. Blutprobe von dunkler blau-schwarzer Farbe weist keine spektroskopischen Veränderungen auf. 30 Stunden nach erfolgter Inspiration trat der Tod unter den Zeichen eines akuten Lungenoedems ein. Der Sektionsbefund ergab: Das Herz von großen Mengen zum größten Teil locker geronnenem dunklem Blut prall gefüllt. Lungen sehr blutreich und von reichlich sanguinollentem Oedem durchtränkt. Die großen Gefäße strotzend mit dunklen Cruormassen angefüllt. In den Bronchien außer Rötung der Schleimhaut keine Veränderungen. An der Magenschleimhaut, in der Nähe der Cardia eine gelbliche Verschorfung. Es fehlen leider die histologischen Befunde. Die Verätzung der Magenschleimhaut sei als recht seltener Befund besonders erwähnt.

Eine im Jahre 1910 in Köln vorgekommene Massenvergiftung durch Salpetersäuredämpfe gab einer Reihe von Autoren Veranlassung sich mit dem Problem dieser Vergiftungen zu befassen. Unter anderem liegen Berichte von Loeschke vor, die ebenso wie die Arbeiten von Kamps und Schultz-Brauns zu den wenigen Veröffentlichungen gehören, die sich mit histologischen Untersuchungen bei Nitrosevergiftungen beschäftigen und die daher besonders hervorgehoben seien.

Bei „Loeschke" handelt es sich um 3 Arbeiter im Alter von 41, 52 und 55 Jahren, die der Tod zu den verschiedensten Zeitpunkten nach dem Unfall ereilte. Bei den Sektionen wurden folgende Befunde erhoben:

Ein 52 jähriger Mann: Tod 7 Stunden nach Einatmung der Dämpfe. Die Hauptveränderungen zeigten die Lungen. Sie sind voluminös, der Luftgehalt herabgesetzt und durch starkes diffuses Oedem ersetzt. Magen- und Darmschleimhaut grau-rötlich aufgequollen. Leber und Nieren leicht trüb geschwollen. Histologisch: Im Magendarmkanal hauptsächlich eine Epitheldesquamation neben lymphocytärer Infiltration der Mucosa. Hyperämie. In den Lungen hochgradige Hyperämie, starke Desquamation von Alveolarepithelien und Erweiterung der Alveolen. Milz und Leber sind hyperämisch. Geringe Verfettung und Kerndegeneration in der Leber. In den Nieren Zell- und Kernschädigungen an den Harnkanälchen.

Ein 41 jähriger Mann: Tod 48 Stunden nach Respiration der Dämpfe. Makroskopisch wie der vorstehende Befund. Histologisch in allen Organen starke Hyperämie. Im Magendarmkanal Epitheldesquamation und Infiltration der Mucosa. In den Lungen Zerreißung von Alveolarwänden, höchstgradige Desquamation der Alveolarepithelien. Reichliche Pigmentablagerungen in der Milz. Die Leber weist reichlich Nekrosen mit peripheren Regenerationserscheinungen auf.

Der 3. Fall: Ein 55 jähriger Mann: Tod 7 Tage nach dem Unfall. Die Schleimhaut des oberen Dünndarmes oedematös aufgelockert, sonst keine besonderen Abweichungen von den angeführten Fällen. Histologisch: Magendarmkanal wie bei den ersten Fällen. Die Lungen zeigen geringen Blutgehalt, vereinzelte Thrombosen, starke Epitheldesquamation, Regeneration des Alveolarepithels, stellenweise pneumonische Infiltrationen. In der Leber Nekrosen wie bei dem vorigen Fall. Geringer Pigmentgehalt. Desgleichen in der hyperämischen Milz.

Bei den von „Kamps“ niedergelegten Fällen ist ebenfalls besonderer Wert auf die histologischen Befunde gelegt worden. Von Kamps wird auch zum ersten Mal auf eine aufgefundene Gehirnpurpura hingewiesen, die außer in diesem nur noch in einem von Schultz-Brauns und in unserem Falle beobachtet wurde. Es handelt sich um 2 Arbeiter im Alter von 48 Jahren.

Ein Arbeiter hat die Dämpfe von ausgeflossener Salpetersäure eingeatmet. Nach kurzer Latenzzeit treten die bekannten Krankheitssymptome auf. Hustenreiz und Kurzatmigkeit. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht in diesem Falle eine ausgesprochene Schlafsucht, die immer mehr zunimmt. 54 Stunden nach Einatmung der Dämpfe tritt der Tod ein. Die Sektion ergibt: Herzhöhlen und große Gefäße sind prall mit Leichengerinnsel gefüllt. Lungen voluminös, fühlen sich teigig an. Auf dem Schnitt dunkel-grau-rot, sehr saft- und blutreich, Luftgehalt herabgesetzt. Aus den Bronchien entleert sich bei Druck schaumige, blutig gefärbte, wässerige Flüssigkeit. Milz vergrößert, braun-rot, Leber braun-rot. Nieren o. B. Am Gehirn fällt auf dem Schnitt eine große Menge größerer und kleinerer, nicht abwischbarer Blutpunkte auf. Mikroskopisch: Lungen pyperämisch. Partielle Zerreißung der Alveolarwände, Fetteinlagerungen, ausgedehnte Chromolyse besonders in den Alveolar-

epithelien, Chromolyse auch in der Leber. In den Glomeruluscapillaren der Nieren reichlich Wasserschatten. Das Gehirn zeigt hochgradige Stase mit massenhaften Ringblutungen.

Der zweite Arbeiter hat sich beim Reinigen eines Salpetersäurekessels vergiftet. Kurze Latenzzeit, dann Einsetzen der bekannten Erscheinungen. Ein vorgenommener Aderlaß ergibt dickes schwarzes Blut. Exitus 37 Stunden nach Krankheitsbeginn. Der Obduktionsbefund entspricht in allen Einzelheiten dem vorstehenden Fall. Auch hier fand sich im Gehirn eine ausgedehnte Purpura mit dem gleichen histologischen Bilde. Die Lungen zeigten ein ausgedehntes Oedem, Zerreißung von Alveolarwänden, zellige Pfröpfe in den kleinen Bronchien und Epitheldesquamationen. Dabei auch wie in dem vorstehenden Falle chromolytische Veränderungen, nur nicht in so hohem Maße.

Ferner sei noch kurz über den schon weiter oben erwähnten, von „Schultz-Brauns“ mitgeteilten Fall berichtet:

Ein 24 jähriger Mann atmete beim Reinigen von Kupferteilen mit Salpetersäure reichlich die sich bildenden braunen Dämpfe ein und starb 80 Stunden danach. Die Obduktion ergab: Schwerste Purpura des Gehirns. Erweiterung des Herzens mit starken Blutungen in der Muskulatur, dazwischen trübe, wie gekocht erscheinende Stellen. Starke Blutüberfüllung und Oedem der Lungen. Aus den kleineren Bronchien fast überall dünner Eiter ausdrückbar. Entzündung der Luftröhre und großen Bronchien ohne Aetzschorf. Milzschwellung. Geringe Trübung von Leber und Nieren.

Die Untersuchung des bei der Obduktion aus dem Herzen entnommenen Blutes ergibt spektroskopisch Methämoglobin.

Von der histologischen Untersuchung sind die am Herzen erhobenen Befunde von Bedeutung. Die Muskulatur ist von schweren Blutungen durchsetzt. Stellenweise herdförmige Verfettung der Muskelfasern. Das Protoplasma ist körnig und schollig zerfallen und von feinsten Fettröpfchen durchsetzt. Viele Muskelfasern sind wachsartig homogenisiert mit zahllosen Zerreißungen. An den Rißstellen sind sie birnenförmig aufgetrieben. Das interstitielle Bindegewebe ist aufgelockert, serös durchtränkt und von Leucocytenhaufen durchsetzt.

Zum Schluß möchte ich noch einige der wenigen veröffentlichten Befunde nicht unerwähnt lassen, die in Fällen erhoben worden sind, bei denen der Tod nicht Stunden, sondern viele Tage nach Inhalation der giftigen Dämpfe eintrat, und die ein von allen den bereits aufgeführten Fällen völlig abweichendes Bild mit einer Bronchiolitis obliterans als Endausgang bieten.

Ueber den ersten Fall dieser Art hat „Fraenkel“ berichtet:

Ein 25 jähriger Gelbgießer, der salpertrigsaure Dämpfe eingeatmet hatte, wurde mit einer schweren Dyspnoe und Cyanose ins Krankenhaus eingeliefert. Ueber beiden Lungen wurden zahlreiche

Rasselgeräusche gehört und eine Vermehrung des Volumens festgestellt. Nach 2 Tagen traten die Krankheitserscheinungen zurück und lassen eine scheinbare Besserung erkennen. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung tritt plötzlich wieder eine Verschlimmerung ein, die am 21. Tage zum Tode an Lungen- und Herzinsuffizienz führt.

Die Obduktion ergab einen der beträchtlichen Aufblähung der Lungen entsprechenden Luftgehalt des Parenchyms. Die hervortretendste Veränderung bestand in vielen kleinen Knötchen von grau-weißer Farbe, die große Aehnlichkeit mit miliaren Tuberkeln hatten. Mikroskopisch: Eine starke Bindegewebsentwicklung in den peripheren Abschnitten der Endbronchiolen. In ihnen meist das Lumen bis auf einen schmalen Spalt von einem größtenteils aus spindelförmigen Zellen gebildeten jungen Bindegewebe ausgefüllt. An den größeren Bronchiolen stellenweise Epitheldefekte, durch die eine albuminöse Masse in das Lumen eingetreten war. In den kleinsten Arterien wurden zahlreiche Thromben festgestellt.

Einen ähnlichen Fall hat Edens mitgeteilt.

Die späterhin von Huebschmann nicht für sicher gehaltene Deutung der Beobachtungen von Fraenkel und Edens — er will den erhobenen Befund einer Bronchiolitis obliterans auf eine Grippe zurückgeführt wissen — wird durch die Beobachtungen von Kampfgasvergiftungen während des Weltkrieges und namentlich durch die beiden letzthin erhobenen Befunde von Schultz-Brauns gefestigt.

In dem ersten der beiden Fälle handelt es sich um einen 25jährigen Mann, der bei der Reinigung eines Kupferkessels mit Salpetersäure längere Zeit hindurch die sich bildenden braunen Dämpfe eingeatmet hat. In den folgenden Tagen klagte er über Müdigkeit, Appetitlosigkeit, starke Kopfschmerzen und große Schwäche. 20 Tage nach Beginn der Beschwerden, 21 Tage nach Einatmung trat plötzlich der Tod im Collapszustand ein.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 31 jährigen Mechaniker, der beim Putzen von Messingteilen mit Salpetersäure zweimal nur ganz kurz die sich entwickelnden rot-braunen Dämpfe einatmete, Er bekam sofort Husten und Erstickungsanfälle, die aber schnell vorübergingen. Nach Tagen klagte er dann über Uebelkeit und Schmerzen in der Brust. Am 20. Tage wurde er in die Klinik aufgenommen, wo Bronchiolitis obliterans, Lungenödem und Bronchopneumonie diagnostiziert wurde. 25 Tage nach Inspiration der Dämpfe trat unter starker Cyanose der Tod ein.

Die in diesen beiden Fällen vorgenommenen Obduktionen und histologischen Untersuchungen ergaben sich fast in allen Punkten deckende Befunde.

Die Lungen sind in beiden Fällen gebläht und zeigen ziemlich unregelmäßigen Blutgehalt, der besonders in den hinteren Abschnitten stark vermehrt ist. Der Saftgehalt ist sehr reichlich. In

allen Teilen zahllose grauglasige, vorspringende, hirsekorngroße Knötchen, die vielfach traubenartig aneinandersitzen. In den Bronchien schleimig-eitriger zum Teil blutiger Inhalt. Das Herz ist in beiden Fällen stark erweitert und erschlafft. In der Herzmuskulatur finden sich zahllose feine Schwielen. Die Bauchorgane sind sehr bluthaltig ohne besondere Veränderungen. Am Gehirn sind nirgends punktförmige Blutungen festzustellen. In den mikroskopischen Präparaten traten pneumonisch-entzündliche Veränderungen in den Lungen sehr zurück, gegenüber einer starken Knötchenbildung, intrabronchiolär und in Gruppen von Alveolen, bestehend aus Granulationsgewebe und in Organisation befindlichen Fibrinpfröpchen. Im Herzen finden sich kleine Herde von zugrundegegangenen Muskelfasern mit zum Teil stark zelliger Infiltration, zum Teil feinster bindegewebiger Durchsetzung.

In beiden Fällen liegt eine Bronchiolitis obliterans mit karnefizierender Pneumonie, Lungenödem, Lungenemphysem und hämorhagisch-eitriger Bronchitis als Endausgang einer Vergiftung durch Salpetersäuredämpfe vor.

Besprechung.

An Hand vorstehenden von uns erhobenen Befundes ergänzt durch die nach ersichtlichen Voraussetzungen ausgewählten Fälle aus der Literatur der Nitrose-Gasvergiftungen, kommen wir nun zur eingehenden Bewertung des Materials und zur Besprechung des Verlaufs und der Diagnose der Vergiftungen durch Salpetersäuredämpfe.

Dosis.

Schon bei der Feststellung der Dosis von Salpetersäuredämpfen, die erforderlich ist oder die genügt, um einen Menschen zu töten, kommen wir in Schwierigkeiten. Da bei den Unglücksfällen eine exakte, wie überhaupt eine Messung der Mengen eingeatmeter Dämpfe nicht möglich ist, müssen wir uns mit schätzungsweisen Angaben begnügen. Nach häufigen Beobachtungen ist man allgemein zu dem Schluß gekommen, daß schon die Einatmung geringster Mengen einige Minuten, ja nur Sekunden hindurch zum Tode führen kann. So wird von Sucquet ein Fall angegeben, in dem nur das kurze Ueberbeugen über ein Säuregefäß den Betroffenen dem Tode überlieferte.

Von Lehmann wurden genauere Daten der wirkenden oder noch ertragbaren Konzentration in mg Salpetersäure für 1 Liter Luft und Vergleiche mit der Konzentration anderer bekannter stark wirkender Gifte an Hand von Versuchen mit Katzen errechnet. Nachstehend die Ergebnisse der Versuche mit Salpetersäure, Blausäure und Schwefelwasserstoff.

Konzentration mg in Ltr. Luft	Konzentrationen, die rasch töten	in ½—1 Std. lebensgefährl. Erkrankungen bedingen	noch ½—1 Std. ohne schwere Störungen zu ertragen sind	bei mehrstünd. Einwirkung nur geringe Symptome bedingen.
Salpetersäure & salpetrige Säure	8 und weniger	0,5—1,0	0,2—0,3	0,03—0,05
Blausäure	0,2—0,3	0,12—0,15	0,05—0,06	0,02 - 0,04
Schwefelwasserstoff	1,8 3,6	0,7—1 2	0,4—0.6	0,1

Auch aus dieser Aufstellung geht hervor, daß die wirksame Dosis sehr gering, zum Teil sogar noch niedriger als die wirkende Menge von Schwefelwasserstoff ist und daß eine überhaupt respirable Luft nur minimalste Konzentrationen aufweisen darf, die einzuhalten beim offenen Arbeiten mit Salpetersäure unmöglich ist.

Diese Feststellungen aber erlauben uns immer noch nicht, auch nur mit annähernder Sicherheit die tödliche Menge der Giftgase zu bestimmen. Die ausschlaggebenste Bedeutung kommt dem betroffenen Individuum zu. Es wird immer wieder erwähnt, daß von Personen, die anscheinend den gleichen Bedingungen ausgesetzt waren, die einen vom Unglück ereilt werden, während die anderen kaum irgendwelche Störungen davontragen. So auch in unserem Falle, wo eine Assistentin in demselben Raum mit der Verunglückten dieselbe Zeit, sogar noch länger tätig war, ohne nennenswert beeinträchtigt worden zu sein. Eine naheliegende Meinung, daß eine lokal bedingte besondere Zusammensetzung der Dämpfe die Ursache der schweren Folgen sein könnte, wird von fast allen Autoren abgelehnt. Dagegen besteht, die Auffassung, daß weniger die Giftigkeit der Dämpfe, als vielmehr eine besondere Veranlagung und Ueberempfindlichkeit oder eine latente Krankheit, die die Widerstandsfähigkeit herabsetzt, die Ursache der Vergiftung seien. Kamps hält dies für weniger bedeutsam. Er weist auf die Möglichkeit einer ungleichen Verteilung der Dämpfe im Raum und dadurch ungleiche Giftaufnahme durch die Beteiligten hin. Dieser Auffassung möchte ich mich anschließen, da diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, während für die vorstehendere Auffassung bei der Sektion keinerlei Anhaltspunkte gefunden werden konnten.

Erscheinungen.

Die Besprechung der Erscheinungen nach erfolgter Vergiftung können wir in kurzen Zügen erledigen, da alles Wesentliche bei Abhandlung der Fälle mitgeteilt worden ist. Es sei zusammengefaßt wiederholt: Schon bei Einatmung von Salpetersäuredämpfen

treten die verschiedensten, bald leichtere bald starke Reizerscheinungen an den Atmungsorganen auf, die sich als Husten, als Atemnot, Brustschmerzen und Erstickungsanfälle äußern. Diese Erscheinungen gehen an der frischen Luft schnell und fast vollkommen zurück und es folgt eine Zeit, in der nicht nur nicht über Beschwerden geklagt wird, sondern sogar über besonderes Wohlbefinden berichtet wurde. Die Betroffenen sind bei guter Laune, bezeigen manchmal sogar besondere Fröhlichkeit und sind zu Scherzen geneigt, haben guten Appetit und vergessen oft vollkommen die vorübergegangenen Beschwerden, ein Umstand, der bei der Diagnosestellung leicht irreführend wirken kann. Diese Latenzzeit der Erkrankung dauert in der Regel 5—10 Stunden. Nach deren Ablauf setzen dann ganz plötzlich, meist nachts, die schwersten Erscheinungen einer Lungen- und Kreislaufinsuffizienz ein. Die Vergifteten werden hochgradig dyspnoeisch, atmen nur sehr mühsam mit Unterstützung der gesamten Auxiliarmuskulatur und es treten Zeichen schwersten Lungenödems auf. Die Kranken entleeren große Mengen oft schaumigen oder schleimigen grüngelblich gefärbten Sputums und neigen zu Erbrechen. Der Perkussionsschall über beiden Lungen ist voll, auskultatorisch sind weit verbreitet Rasselgeräusche aller Art zu hören. Von Anfang der Erscheinungen an besteht hochgradige Cyanose. In diesem Zustand ist die Farbe des Aderlaßblutes braun bis blauschwarz, die Lippen von derselben Farbe. Vielfach wurde daher eine Methämoglobinbildung im Blute vermutet. Diese Annahme wurde aber bisher nur in 9 Fällen bestätigt und zwar von Schwerin, Zerdeck und Feigl. Eine in unserem Fall vorgenommene spektroskopische Untersuchung ergab negativen Befund. Ist es erst einmal zur Ausbildung derartig schwerer Erscheinungen gekommen, so tritt fast ausnahmslos in kürzerer oder längerer Zeit der Tod ein. An Hand von 83 Fällen hat Schultz-Brauns eine Mortalität von 57 Prozent innerhalb der ersten 24 Stunden und von 93 Prozent innerhalb der ersten 3 Tage errechnet. Nur in 9 bisher beobachteten Fällen ist der Tod nach mehr als 3 Tagen eingetreten. Er unterscheidet danach genau wie Groll in seinen Tabellen über Kampfgasvergiftungen Frühtodesfälle bis 72 Stunden nach Aufnahme des Giftes und Spättod in den Fällen, die nach mehr als 72 Stunden zum Exitus kamen.

Pathologische Anatomie.

In nur etwa einem Viertel der bekannten Todesfälle durch Nitrosegase wurde die Ausführung einer Obduktion erwähnt. Diese zeigt bei tödlichem Ausgang innerhalb der ersten 72 Stunden stets dasselbe Bild. Im Vordergrund der Veränderungen stehen die Lungen mit starker Vermehrung des Blutgehaltes und stärkstem Oedem. Von den Schnittflächen fließt bei leichtem Druck reichlich klare von Blut und Schaum untermischte Flüssigkeit ab. Die übrigen Organe, besonders aber die Leber, zeigen auch fast durch-

gehend hochgradigste Blutüberfüllung. Die Nierenzeichnung ist meist trübe und verwaschen. Am Herzen wurden selten Veränderungen gefunden. Brauns weist auf eine Schwielenbildung in der Herzmuskulatur hin. Einige Male wurden Verätzungen und Nekrosen an der Magen- und Dünndarmschleimhaut beobachtet. Verätzungen an den äußeren Atemwegen waren ganz selten. Das Blut ist auffalend dunkel und in den großen Gefäßen immer locker geronnen, während in den kleinen und kleinsten Gefäßen meist flüssiges Blut festgestellt wird. Die spektroskopische Leichenblutuntersuchung war bisher bis auf einen einzigen Fall stets negativ. Veränderungen am Gehirn in Form einer ausgedehnten Pupurablutung wurden außer in unserem Falle bisher nur in 3 Fällen erwähnt. Zu erwägen ist aber, daß bei den in Frage kommenden Fällen über Schädelsektionen im ganzen nur 7 mal berichtet wurde, bei denen 4 mal, also in über 50 Prozent der Fälle eine Gehirnpurpura beobachtet werden konnte.

Bei den Spättodesfällen kommen häufig sekundäre Veränderungen hinzu. Bauer stellte Verdichtungsherde und Thrombosen in den Lungen, Loeschke in einem Falle eine Pneumonie fest, ohne jedoch Bakterien nachweisen zu können. Abweichend davon sind die Befunde, die bei den Fällen erhoben worden sind, bei denen der Tod in einer noch späteren Zeit, erst nach 20 und mehr Tagen nach Inspiration der Giftdämpfe eintrat. Und zwar fanden Fränkel und Edens in je einem Falle neben starkem Oedem und Hyperämie der Lungen eine Bronchiolitis obliterans, Schultz-Brauns in zwei seiner Fälle Bronchiolitis obliterans mit herdförmiger Pneumonie, Lungenödem und Emphysem und eitriger Bronchitis.

Histologie.

Im Gegensatz zu den noch verhältnismäßig häufigen Obduktionen wurden histologische Untersuchungen weniger oft ausgeführt. Es liegen, außer in unserem Falle, bisher Berichte über im ganzen nur 14 histologische Untersuchungen vor. Die ersten Berichte kommen von Loeschke und decken sich im allgemeinen mit den späteren Befunden von Zadek, Kamps, Brauns und mit denen unseres Falles.

Auch histologisch zeigen die Lungen die schwersten Veränderungen. Das Alveolar- und Bronchialepithel ist abgestoßen und fehlt stellenweise fast völlig. Die Alveolen sind im Sinne von Emphysem erweitert mit nekrotischen und zum Teil zerrissenen Wänden, sodaß größere Hohlräume gebildet werden. Einwanderung von Leucocyten und beginnende entzündliche Veränderungen können nachgewiesen werden. Die Kerne der meist abgelösten Alveolarepithelien sind ungewöhnlich blaß gefärbt und zeigen Veränderungen besonderer Art. Nach Kamps ist das Chromatingerüst aufgesplittert oder völlig aufgelöst und wolkenartig ins Protoplasma hineinverlaufend, sodaß nur verwaschene Flecke an Stelle der Kerne zu sehen sind.

An den Herzmuskelfasern stellt Brauns Verfettung, wachsartige Degeneration und körnig-scholligen Zerfall des Plasmas mit zahllosen Zerreißungen der geschädigten Fasern fest. (Zenker'sche Degeneration). In der Leber fanden sich zahlreiche kleine herdförmige Nekrosen, großtropfige Verfettung und aufgetriebene Zellkerne. Das Nierenepithel ist meist aufgequollen und trüb. Die Kerne schlecht oder gar nicht darstellbar. Starke Durchblutung und eine leichte Verfettung der gewundenen Harnkanälchen. Das Gehirn zeigt hochgradige Durchsetzung mit meist perivasculären Blutungen. Keine erkennbare Blutgerinnung. Das Endothel der Capillaren ist aufgequollen.

Die mokroskopische Untersuchung bei den Spättodesfällen von Fraenkel, Edens und Brauns ergaben ein ganz anderes Bild. In der Lunge fanden sich überall zahllose ausgesprochen knötchenförmige Herde, Gruppen von 10—20 Alveolen vereinigt, in denen sich an Stelle des Lungengewebes Granulationsgewebe findet ,das von Capillaren durchsetzt ist und das sich durch die Bronchioli bis in die kleinsten Bronchien erstreckt. Teilweise Bildung von Fibrinknötchen, die auch schon in Organisation waren.

Differenzialdiagnose.

Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber den Vergiftungen durch Salpetersäuredämpfe kommen vor allen Dingen mögliche Vergiftungen durch Phosgen und überhaupt durch Kampfgase in Betracht. Eine in fast allen Punkten auffallende Uebereinstimmung macht eine Unterscheidung fast zur Unmöglichkeit. Die klinischen Erscheinungen treten nach einem freien Intervall ebenso plötzlich auf und führen in gleichem Prozentsatz und in der gleichen Zeit zum Tode, wie die Nitrosegasvergiftungen. Die fast völlige Uebereinstimmung geht deutlich aus beifolgender Tabelle hervor:

Phosgen 105 Fälle von Groll	%	Nitrosegase 83 Fälle von Schultz-Brauns
Tod zwischen 0 und 24 Stunden	58	56
„ „ 25 „ 48 „	24	27
„ „ 49 „ 72 „	10	10
„ nach mehr als 72 „	8	7

Auch die Obduktions- und histologischen Befunde zeigen in ca. 98 Prozent völlige Uebereinstimmung. Nur in einem Punkte besteht eine Divergenz dieser beiden Vergiftungsarten. Bei den Nitrosegasvergiftungen tritt, wie von verschiedenen Autoren ausdrücklich betont wird, eine zeitige besonders starke Totenstarre auf, während bei den Kampfgasvergiftungen die Totenstarre meist sehr gering ist.

Praktisch von viel größerer Bedeutung ist die Unterscheidung von Nitrosegasvergiftung und Grippe. Auch hier gibt es viele Uebereinstimmungen. Zunächst wird man bei der Obduktion einer Nitrosegasvergiftung wohl fast immer an Grippepneumonie denken. Erst das fast völlige Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen in den Lungen und das Vorherrschen der oberflächlichen degenerativen Veränderungen wird den Verdacht auf Reizgasvergiftung lenken. Weiterhin fällt ein eventueller Nachweis von saurer Reaktion der Organe und von Methämoglobin im Leichenblut, namentlich bei den Frühtodesfällen, gegen die Annahme einer Grippe in die Wagschale. Rein pathologisch-anatomisch garnicht zu unterscheiden sind die Fälle von Bronchiolitis obliterans hervorgerufen durch Nitrosegasvergiftungen von den Grippebronchiolitiden. Nur die histologische Untersuchung und damit der Nachweis des Zurücktretens der entzündlichen gegenüber degenerativen Veränderungen und der Nachweis einer eventuellen Schädigung der Herzmuskulatur ist entscheidend.

Nicht allzu schwierig ist die Abgrenzung der Spättodesfälle mit einer Bronchiolitis obliterans als Endstadium gegenüber einer Miliartuberkulose. Die Lungenschnittflächen bei Bronchiolitis bieten mit ihren zahlreichen grauweißen, hirsekorngroßen Knötchen ein der Miliartuberkulose sehr ähnliches Bild. Bei genauerer Betrachtung kann man aber eine träubchenartige Anordnung der Knötchen, entsprechend den kleinsten Bronchien erkennen. Die histologische Untersuchung, die trotzdem nie vernachlässigt werden soll, sichert die Diagnose.

Ablauf der Vergiftungen.

Ueber die Giftwirkungen und den Verlauf der Vergiftungen durch Salpetersäuredämpfe stehen sich in der Literatur mehrere Auffassungen gegenüber.

Nach der Ansicht Lehmanns soll eine rein örtliche Wirkung der Reizdämpfe auf die Lungen den Hauptfaktor für den Ausgang der Vergiftungen darstellen.

Dem steht eine zweite Auffassung, besonders von Loeshhke vertreten gegenüber, die sich auf die beobachteten Veränderungen an den übrigen Körperorganen stützt und die eine Allgemeinvergiftung durch sich bildende Nitrite für den Ablauf der Vergiftungen verantwortlich macht. Als augenfälligste Erscheinung sieht Loeschke die Hyperämie der Gefäße und Organe an und faßt sie als direkte Nitritwirkung auf, analog der bekannten Tatsache der gefäßerweiternden Wirkung von Nitroglyzerin, Nitrobenzol etc.

Kamps hat eine dritte Theorie auf Grund seiner Beobachtungen aufgestellt. Er kommt zu dem Schluß, daß neben den lokalen Lungenveränderungen nur noch eine Einwirkung auf das Blut besteht. Da er aber annimmt, daß die Wirkung der Nitrosegase nur in den Capillaren der Lunge als dem „Ort der Giftein-

wirkung‘‘‘ vor sich geht, schließt er, daß die Vergiftung in den Schädigungen der Lungen begründet ist.

Für die Veränderungen an den übrigen Organen, besonders aber für die von ihm zuerst beobachteten Erscheinungen einer Purpurablutung am Gehirn, weiß Kamps keinen Grund anzugeben. Wir möchten dabei die Annahme vertreten, daß es, da bei den Nitrosegasvergiftungen sichtbare Gefäßverschlüsse durch Thromben oder Embolien nicht nachgewiesen werden konnten, infolge von Zirkulationsstörungen in lokal umschriebenen Bezirken, hervorgerufen durch die Viskositätserhöhung des Blutes und durch toxische Einwirkung auf Gefäßnerven oder Gefäßwände, zur Stase in praecapillaren Arterien und damit zur Infarktbildung und Kugelblutungen kommt.

Der Auffassung Kamps schließt sich Schultz-Brauns im Prinzip an, macht aber daneben noch auf allgemeine Giftwirkungen aufmerksam, die er mit den von ihm festgestellten Herzmuskelveränderungen, die allgemein als Folge toxischer Einflüsse aufgefaßt werden, begründet, ferner damit, daß der Tod in den meisten Fällen weniger in Form eines Lungen- als vielmehr eines Herztodes auftrat. Es scheint dadurch sehr wahrscheinlich, daß außer der Wirkung auf die Lungen eine Allgemeinwirkung des Giftes, besonders auf das Zirkulationssystem besteht und daß die dadurch bedingten Veränderungen für den Ausgang der Vergiftungen durch Nitrosegase von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Zusammenfassend möchten wir feststellen, daß drei Arten von tödlichem Ausgang bei den Vergiftungen durch Salpetersäuredämpfe in Frage kommen:

I. Durch Schädigungen des Respirationstraktus. Sind diese so umfangreich, daß die respiratorische Oberfläche nicht mehr für den Sauerstoffaustausch genügt, so tritt der Tod durch Erstickung ein. (Sehr selten).

II. Ist diese Gefahr aber vorüber, so droht eine Zirkulationsstörung infolge Aenderung der Blutbeschaffenheit, (Erhöhung der Viskosität und der Gerinnbarkeit) und infolge stetig fortschreitender schädigender Veränderungen des Respirationstraktes (Oedem). Führt diese Zirkulationsstörung nicht bald zum Exitus, so finden sich als Ausdruck der Schädigungen des Kreislaufsystems Blutungen (Purpura . . . .) sowie Herzmuskel-, Leber- und Nierenschädigungen (Zenker’sche Degeneration, Verfettung, Nekrosen . . . .). Der Tod tritt infolge von Schädigungen des Zirkulationssystems und des Respirationstraktus ein.

III. An dritter Stelle endlich stehen die Spättodesfälle. Bei ihnen bestehen schließlich nur noch Residuen der Kreislauf- und Lungenveränderungen in Form vom Thromben, Regenerationen und Organisationen und dadurch bedingter Widerstandsherabsetzung, sodaß Infektionen widerstandslos fortschreiten können. Der Tod erfolgt in diesen Fällen infolge von Infektionen oder infolge von sekundären Veränderungen (Bronchiolitis obliterans) durch Versagen des Herzens.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Straßmann für die Ueberlassung der Arbeit und Herrn Privatdozenten Dr. Severin für die Ueberlassung der Krankenblätter meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde am 11. November 1905 in Wollstein/Posen geboren. Nach 9jährigem Gymnasialbesuch in Wollstein, Berlin, Posen und Lissa erwarb ich im Juni 1924 mein Reifezeugnis an dem „Privaten Deutschen Realgymnasium zu Leszno“ (Lissa). Von Oktober desselben Jahres bis Oktober 1925 diente ich in Erfüllung meiner Militärpflicht in Polen als Fähnrich in einem Kavallerieregiment in Lemberg. Danach begann ich mein Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität in Leipzig. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommer 1928 in Breslau, setzte mein Studium in Wien fort und beendete es an der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität Breslau, wo ich am 9. Juli 1931 das ärztliche Staatsexamen bestand. Im Juni 1928 erwarb ich durch Einbürgerung die preußische Staatsangehörigkeit.

Udo, Johannes, Martin Kulczynski.